Münster i/W. 1934. No 163 Med Diss.

Aus der Zahnärztlichen Universitätsklinik zu Münster i.W.
Abteilung für Orthodontie

Ueber Milchzahnpersistenz

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde an einer Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von
Erwin Miner, approbierter Zahnarzt
aus Bochum

1933

Druckausführung Buchdruckerei Franz Grube, Werne a. d. Lippe

Dekan: Prof. Dr. Esch.

Referent: Prof. Dr. Herbst.

Correferent: Prof. Dr. R. Müller.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0153

Vorbemerkungen.

Während des Zahnwechsels spielen sich häufig zeitliche Verschiebungen ab, welche darin ihren Ausdruck finden, daß Milchzähne zu früh ihren Platz verlassen oder zu lange an demselben verbleiben. Dieser letzte Umstand soll zum Mittelpunkt unserer Betrachtungen gemacht werden.

Eine der am meisten beobachteten Mißbildungen am ausgewachsenen menschlichen Gebiß ist Unter- oder Ueberzahl der Zähne. Dabei stellt sich mitunter heraus, daß diese Ueberzahl nicht durch Zähne derselben Dentition hervorgerufen, sondern nur durch Stehenbleiben von Milchzähnen — Persistenz — vorgetäuscht wurde.

Persistierende Milchzähne sind dadurch gekennzeichnet, daß sie während einer gewissen Zeit über den normalen Punkt hinaus unter Erhaltung der Pulpa im Munde verbleiben.

Nach Mayrhofer sind alle temporären Zähne, die nach dem Zahnwechsel noch im Munde verharren, persistierend.

Bis zum Anfang des 20. Jahrhunderts wurde die Persistenz nur pathologisch-anatomisch bewertet, aetiologisch aber kaum untersucht. Es sei mir kurz ein Rückblick auf den normalen Zahnwechsel und die normale Milchzahnwurzelresorption gestattet.

Normaler Zahnwechsel.

Das Gebiß des Menschen zeigt uns einen einmaligen Zahnwechsel, es ist diphyodont. Wir unterscheiden also zwei einander folgende Dentitionen. Die Zugehörigkeit zur einen oder anderen ist durch „übereinstimmende morphologische Entstehungsmerkmale und durch eine topographische Uebereinstimmung gegeben. Zeitlich dagegen überdecken sich die Zahnfolgen." (Wetzel).

Die erste Dentition tritt zuerst als Milchgebiß (temporäres Gebiß) mit 20 Zähnen, später als permanentes Gebiß mit 32 Zähnen auf. Die zweite Dentition ist der Ersatz des Milchge-

bisses durch 20 bleibende Zähne. Die Molaren gehören als zur ersten Dentition, aber auch zum permanenten Gebiß. Es bereitet keine Schwierigkeiten zu unterscheiden, ob ein bestimmter Zahn dem temporären oder dem permanenten Gebiß angehört.

Bolk und Norberg zählen den ersten bleibenden Molaren der ersten Dentition, den zweiten und dritten Molaren der zweiten Dentition zu. Das ergibt folgendes Dentitionsschema:

Milchgebiß:	i_1	i_2	c	m_1	m_2			
1. Dentition:	i_1	i_2	c	m_1	m_2	M_1		
Bleibendes Gebiß:	I_1	I_2	C	P_1	P_2	M_1	M_2	M_3
2. Dentition:	I_1	I_2	C	P_1	P_2	M_2	M_3	

Diese Anschauung ist überlebt. Heute zählt man, wie gesagt, zur zweiten Dentition nur diejenigen Zähne, welche gewechselt haben.

Das permanente Gebiß ist theoretisch erst nach Durchbruch der dritten Molaren vollständig, praktisch aber schon nach dem Erscheinen der zweiten Molaren, also im Alter von 12 bis 14 Jahren. Von diesem Zeitpunkt ab rechnet man auch stehengebliebene Milchzähne zu den persistierenden, soweit es sich um den Molarenbereich handelt, von persistierenden Zähnen des Frontbereichs spricht man selbstverständlich entsprechend eher.

Milchzahnwurzelresorption.

Wenn beim Zahnwechsel die Ersatzzähne vom Ort ihrer Entwicklung aus an ihren Bestimmungsplatz rücken, müssen ihre Vorgänger, die Milchzähne, weichen. An den Stellen, an denen die Kontrahenten aufeinanderstoßen, setzt Resorption der Wurzel ein. Diese erfolgt nun durch die zwischen der Milchzahnwurzel und dem Dauerzahn gelegenen Resorptionsgewebe im Verein mit der Pulpa des temporären Zahnes. Bei normalem Verlauf kommt es zunächst zur Hyperämie des Gefäßsystems und zur Entstehung mehrkerniger Osteoklasten (Riesenzellen), die das Zahnbein unter Bildung von Howshipschen Lacunen auflösen. Gleichzeitig schmilzt mit dem Einschmelzen der Milchzahnwurzel auch der Alveolarrand ein, um dem größeren permanenten Zahn Platz zu schaffen. Das Periodontium des Milchzahnes ist, ebenso wie die Pulpa, zu typischem resorbierenden Granulationsgewebe geworden. Das Bild des Pulpengewebes geht dabei selbstverständlich verloren, und so sieht man im Inneren der Wurzel statt der Odontoplasten ebenfalls einen dichten Besatz von Osteoklasten.

Marshall unterscheidet drei Zellarten, die am Ausscheiden der Milchzähne teilnehmen. Diese unterscheiden sich aber mehr in ihrer Stellung im Gewebe als in ihrer Morphologie oder Funktion.

Die Osteoklasten öffnen zunächst die Alveolenwand, gleichzeitig arbeiten die Zementoklasten von der Wurzelhaut her und beginnen das Zement zu resorbieren. Zeitlich etwas später erweitern die Odontoklasten den Wurzelkanal und erzeugen in ihm Unebenheiten.

Nach Aufsaugung der ganzen Wurzel und des größten Teils der Krone — von ihr bleibt nur ein dünnes Scherbchen — wird die Schmelzkappe leicht beim Kauakt losgerissen. Dabei tritt das hochrote Granulationsgewebe, das sich in nichts von einem entzündlichen Granulationsgewebe unterscheidet, zu Tage. Mit Recht kann man bei der Resorption von einer „physiologischen Entzündung" sprechen, im Gegensatz zu der pathologischen Absorption bei Wurzeln permanenter Zähne, die als Folge einer Infektion anzusprechen ist.

Wenn die Resorption begonnen hat, wird sie nun nicht in ständiger Gleichmäßigkeit zu Ende geführt, sondern an verschiedenen Stellen kommt es vielfach zum Stillstand, gleich als ob der Resorptionsprozeß schon übers Ziel hinausgedauert hätte. In diesen Resorptionsbuchten findet dann wieder so lebhafter Anbau von Zement statt, daß er gelegentlich sogar zu Verwachsungen mit dem benachbarten Knochen führt. Das kann, wie in einem späteren Abschnitt gezeigt werden soll, die Ursache der Persistenz eines Milchzahnes sein.

Was verursacht nun die Resorption? Der physiologische Vorgang setzt sich aus drei Komponenten zusammen: Keimanlage des bleibenden, Periodontium und Pulpa des Milchzahnes. Funktionieren alle drei Faktoren ordnungsgemäß, dann fällt der Milchzahn ohne Störung aus. Fällt aber eine Komponente, beispielsweise die Keimanlage des Dauerzahnes fort, so wird der Vorgang schon erheblich gehemmt.

Viele alte Autoren sind der Ansicht, der schwache, aber kontinuierliche Wachstumsdruck des nachrückenden Ersatzzahns sei die determinierende Ursache. Ein bleibender Zahnkeim müßte nach ihnen angelegt und in der richtigen Stellung vorhanden sein. Wir wissen heute aber, daß dieser Wachstumsdruck nur eine mitwirkende, unterstützende Rolle bei der Ausstoßung des Milchzahnes spielt. Daß eine solche wirklich stattfindet, geht aus vielen Fällen, die in der Praxis beobachtet wur-

den, hervor, bei denen trotz des Fehlens eines Ersatzzahnkeimes eine, wenn auch verlangsamte Resorption festgestellt werden konnte. Gebhard zeigt an großem Material mit Röntgenbildern, daß an einer überwiegenden Mehrzahl zu lange im Kiefer bleibender Milchzähne ohne Ersatzzahn Resorption deutlich wahrnehmbar ist. Ebenso verhält es sich bei anormal durchgebrochenen oder retinierten Zähnen, die doch auch keinen Druck auf ihre Vorgänger im Milchgebiß ausüben können.

Für die ordnungsmäßige Resorption des seitlichen Schneidezahnes trotz Fehlens der Ersatzzahnanlage könnte man wohl in einigen Fällen die Lage des Keimes vom bleibenden Eckzahn verantwortlich machen. Seine unmittelbare Nähe wirkt auf den Incisivus wie ein zugehöriger Keim.

Das Ausfallen einer Ursachenkomponente verlangsamt den Resorptionsvorgang, die beiden anderen setzen aber ihre Arbeit fort, ja, eine allein kann den Prozeß zu Ende führen. Fehlt aber auch diese letzte, dann kommt es in der Regel zur Persistenz.

Zemsky verlegt die Ursache der Wurzelresorption in vielen Fällen in die Zähne selbst. Er sieht sie in einer Veränderung des Zementums oder in der ganzen Zahnstruktur. Nach seiner Ansicht scheint es sich bei Wurzelsorptionen bei Milchzähnen ohne permanenten Zahn um eine Senilität der Zahnsubstanz, einen Verlust der Vitalität des Zementums zu handeln.

Ein Vergleich der Wachstumsvorgänge im Kiefer und der dabei stets stattfindenden Resorption läßt ihre Verwandtschaft mit den normalen Resorptionsvorgängen am Milchzahn deutlich werden. Das jüngere Gewebe verdrängt das ältere, lebensschwächere. Die Resorption greift am Apex an, da hier eine Prädilektionsstelle geschaffen ist durch die beiderseitige bindegewebige Umkleidung.

Topographie der Persistenz.

Bei dem in Fig. 1 dargestellten Fall handelt es sich um das symmetrische Auftreten der Persistenz an den Milchdreiern beider Seiten des Oberkiefers. Das übrige Gebiß ist vollständig und gutentwickelt.

Interessanter ist der in Fig. 2 gezeigte Fall, den ich selbst bei einem Kollegen beobachten konnte. Nach Form und Farbe unterscheiden sich die zweiten Incisivi und die Canini beider Seiten im Oberkiefer von den gutentwickelten, normalen ersten

Incisiven und dem Restgebiß. Die Eckzähne erkennt man sofort als persistierende Milchzähne, ebenso den seitlichen linken Schneidezahn. Das Röntgenbild erhärtet diese Diagnose. An Stelle des rechten lateralen Incisivus steht ein Zapfenzahn. Die Röntgenaufnahme zeigt die fehlenden Ersatzeckzähne im Kiefer retiniert.

Das in Fig. 4 zur Wiedergabe gebrachte Modell stammt aus der Sammlung des Zahnärztlichen Universitätsinstituts Münster. Trotz des relativ großen Kieferbogens stehen hier die Zähne gedrängt, teilweise gedreht, teilweise außerhalb des Bogens. Die rechte Seite des Oberkiefers ist verhältnismäßig normal. Nur der laterale Schneidezahn hat sich wegen Platzmangels etwas gedreht. Die linke Seite dagegen weist große Unregelmäßigkeiten sowohl in der Zahl als auch in der Stellung der Zähne auf. Neben dem normalen ersten Schneidezahn steht der persistierende zweite Milchzahn. Sein Ersatzzahn ist ebenfalls vollständig durchgebrochen. Er steht, um 90 Grad gedreht, zwischen diesem und dem persistierenden Milchcaninus. Distal, aber zum Gaumen hin durchgebrochen, folgt der erste Prämolar. Der Dauereckzahn steht wieder zwischen diesem und dem zweiten Bikuspidaten. Die Molaren stehen normal. — Bemerkenswert ist hier das gehäufte, nur auf einer Seite in Erscheinung tretende Vorkommen von persistierenden Milchzähnen, trotz Anwesenheit der entsprechenden Dauerzähne.

Abbildung 5 zeigt ein Gebiß von ausgesprochen mikrodontem Typ. Der Form nach könnte man leicht die lateralen Incisiven als persistierende ansprechen. Die beigefügten Röntgenaufnahmen widerlegen jedoch diese Ansicht. Das Radiogramm der linken Seite zeigt die gutentwickelte Wurzel des seitlichen permanenten Schneidezahns und die dünne Milchzahnwurzel des Eckzahns. Der Ersatzcaninus ist deutlich im Kiefer retiniert sichtbar. Symmetrisch liegt der Fall auf der rechten Seite. Der Dauereckzahn liegt im Kiefer. Der persistierende Milchdreier wurde an der Universitätszahnklinik extrahiert, da er gangränös war.

Einen ähnlichen Fall, wie der in Fig. 5 geschilderte, zeigt der untenstehend abgebildete Oberkiefer. Beiderseits persistieren seitliche Schneide- und die Eckzähne. Auf der rechten Seite steht außerdem der Dauercaninus vollständig bukkal aus dem Kieferbogen verdrängt. Der erste rechte Prämolar ist leicht gedreht. Auf der linken Seite steht hinter den persistierenden Milchzähnen der Ersatzeckzahn auf gleicher Höhe mit dem

ersten Bikuspidaten, der stark gedreht ist. Der Eckzahn steht bukkal, der Prämolar palatinal außerhalb des Kieferbogens.

Im Unterkiefer zeigt Abb. 9 in einem im übrigen normal entwickelten Gebiß persistierende laterale Incisiven. Der linke Milchschneidezahn steht zwischen Dauerschneide- und -eckzahn harmonisch im Kieferbogen. Der linke Milchzahn ist lingualwärts verdrängt worden.

Das untenstehende Bild zeigt einen persistierenden Milchmolaren in dem Unterkiefer. Die linke Seite ist normal entwickelt, der Weisheitszahn fehlt. Rechts dagegen steht an der Stelle des fehlenden zweiten Prämolaren ein gut erhaltener Milchmolar, der, wie auch die beigefügte Röntgenaufnahme zeigt, ein Goldinlay trägt. Ich erwähne diese Tatsache, um zu demonstrieren, eine wielange Lebenszeit diesem persistierenden Zahn noch gegeben wurde, wenn man eine solche Maßnahme traf. Das Röntgenbild zeigt starke Wurzelresorption, aber die Lebensdauer kann doch noch eine beträchtliche sein, da der Zahn etwas außer Artikulation steht. Der Ersatzzahn fehlt. Da auf der rechten Seite alle drei Molaren gutentwickelt erschienen sind, ist eine starke Asymmetrie des gesamten Kieferbogens zu konstatieren.

In Bild 12 bringe ich einen persistierenden unteren mittleren Schneidezahn. An sich ist die Persistenz in diesem Fall auch als symmetrisch anzusprechen, denn die Lücke des linken mittleren Schneidezahnes war, noch kurz bevor der Fall zur Beobachtung kam, vom entsprechenden Milchzahn ausgefüllt. Wie der Röntgenbefund ausweist, fehlen die Ersatzzähne.

Der Vollständigkeit wegen zeige ich zu diesem Kiefer auch den Oberkiefer, da die Unterzahl sich auch auf diesen erstreckt. Der rechte laterale Schneidezahn fehlt. Das Röntgenbild weist keinen Ersatzzahn auf. Durch die Nichtanlage des Zahnes ist ein sehr entstellendes Diastema entstanden, und der spitze Eckzahn, der auf den Platz des fehlenden Incisivus gerückt ist, wirkt sehr unschön.

H u m b l e beschreibt den Fall eines 20jährigen Patienten. Bei diesem fehlen im Oberkiefer alle Prämolaren, dafür steht an ihrer Stelle beiderseits je ein Milchmolar. Die Röntgenbilder zeigen weder retinierte Dauerzähne noch deren Anlagen.

Bei den von mir beobachteten Fällen und denen, die in der einschlägigen Literatur erwähnt werden, handelt es sich, abgesehen von vollständiger Persistenz, abwechselnd um sämt-

liche Zähne des Milchzahngebisses, sowohl im Ober- als auch im Unterkiefer. Doch kann man eine Bevorzugung gewisser Zahnarten feststellen, und zwar ist im Oberkiefer der laterale Incisivus beider Seiten, im Unterkiefer der Prämolar am meisten betroffen. Den Grund dafür suchen wir wohl am sichersten in der Häufigkeit von Retention und Unterzahl (formale Genese) bei den entsprechenden Ersatzzähnen.

Ursachen der Persistenz.

1. Fehlende Milchzahnwurzelresorption.

Wenn in den Vorbemerkungen schon die physiologischen Reize, die Resorption veranlassen, genannt wurden, und wenn gesagt wurde, daß Ausfallen einer oder mehrer Reizkomponenten Persistenz zur Folge haben kann, wollen wir im Folgenden solche Resorptionshindernisse eben wegen ihrer formalgenetischen Wichtigkeit für die von mir zu bearbeitende Anomalie kennenlernen.

Ein stark wirkendes Resorptionshindernis ist der Zerfall der Pulpa bei Gangrän. Das Aufhören der Blutzirkulation in der erkrankten Pulpa gangränöser Milchzähne verhindert, wenn das Absterben der Pulpa dem Zeitpunkt des regulären Resorptionseintritts vorausging, fast jede Resorptionserscheinung. Trat die Erkrankung später ein, so wird die physiologische Aufsaugetätigkeit aufgehalten, zumindest aber auf ein Minimum reduziert. Da die Resorptionserscheinungen sich ja nur an der Peripherie der Wurzeln abspielen, so ist schon durch diesen Umstand ihre Wirkung eine beschränkte; sie sind unfähig, die vollständige Zerstörung zu sichern.

Nach Buonsignore verhält sich ein solcher persistierender Milchzahn wie ein wahrer Fremdkörper. Er verursacht, wenn nachrückender Zahnkeim und Periodontium nicht von sich aus die Resorption sichern, Entzündungserscheinungen, die Choquet in Anlehnung an Malassez als „eine wirkliche, physiologische Kompensationsostitis“ bezeichnet. So kann er dann schließlich reichlich verspätet, durch Eiterung eliminiert werden.

Periodontitis an Milchzähnen verhindert die Resorption, da das Periodontium nicht mehr auf die „feinen biochemischen Vorgänge“ reagiert. Je nach den mechanischen Verhältnissen wird hier entweder die Milchzahnwurzel seitlich ausgestoßen,

wobei sie das Zahnfleisch durchbohrt, oder aber der bleibende Zahn weicht aus und bricht seitlich von der persistierenden Milchzahnwurzel durch. Gebhard und Koller geben in ihren Arbeiten verschiedene Fälle von auf dieser Ursache beruhenden persistierenden Milchzähnen an.

Wie schon in einem vorhergehenden Abschnitt erwähnt, kann Persistenz ihre Ursache in der Verwachsung von Zahnbein und Knochen finden. Dabei bildet sich eine neue Zementauskleidung der Dentinwand der Pulpahöhle. Im Zentrum kann Knochen neugebildet werden, welcher mit dem Kieferknochen in Verbindung steht und durch Bindegewebszüge mit dem neugebildeten Zement verbunden ist. Diese Fälle sind natürlich verhältnismäßig sehr selten. Die Wurzelresorption ist dann in Apposition umgeschlagen. Das ereignet sich wahrscheinlich da, wo der Milchzahn noch zu energischer Funktion herangezogen wird. Man rechnet diese Erscheinung dann zu den wahren Verwachsungen.

2. Spezifische Entzündungen.

Die ältere Literatur sucht die Ursache für alle Mißbildungen der Zahnleiste, also auch für die Persistenz in kongenitaler Lues und Rachitis. Sicherlich gibt es Beziehungen zwischen den allgemeinen Wachstumsvorgängen und den besonderen an dem Zahnsystem, also auch zwischen Störungen an beiden. Syphilis und Rachitis sind solche Störungen, doch wäre es verfehlt, ihnen allzu große Bedeutung speziell als aetiologisches Moment für die Persistenz zuzumessen.

Bekannt sind die für Heredosyphilis „typischen" Hutchinsonzähne. Ueber Hutchinson's Behauptung geht Fournier weit hinaus. Er zählt außer Entwicklungshemmungen, die sich meist nur bei der ersten Dentition zeigen und für gewöhnlich das ganze Zahnsystem treffen, zuweilen aber nur die Schneidezähne, noch Erosionen der Zähne, Mikrodontismus, Amorphismus, geringe Widerstandskraft des Zahnsystems und Stellungsanomalien auf.

Auch Cavallaro hält ebenso wie Lereboullet Zahnstellungsanomalien für kongenital-luetisch bedingt.

Parrot ist der Ansicht, daß für alle Zahndeformitäten die kongenitale Lues verantwortlich sei.

Im Gegensatz dazu schreiben Autoren wie Berten, Walkhoff, Diek, Eichler u. a. jeder anderen Erkrankung, die das Individuum zur Zeit der Entwicklung der Zähne

befällt und zu einer allgemeinen Ernährungsstörung führt, die Fähigkeit zu, Wachstumsstörungen und sonstige Veränderungen der Zähne zu verursachen.

Auf Grund umfangreicher Untersuchungen zieht Kranz einen Vergleich aus den klinischen Befunden bei Kongenitalluetischen und einwandfrei Nichtluetischen. Er kommt zu dem Schluß, „daß Zahnanomalien bei Luesfreien eine mindestens ebenso häufige Erscheinung sind wie bei Patienten mit kongenitaler Lues, daß ferner die von Zinsser als für Lues congenita als pathognomonisch bezeichnete Hypoplasie der Kaufläche der ersten Molarzähne keineswegs als luetisches Kennzeichen anerkannt werden kann, ebensowenig wie die von Cavallaro als Charakteristika herangezogenen horizontalen Querfurchen, auch nicht der Mikrodontismus und nicht die von Fournier und verschiedenen anderen als typisch bezeichneten weißen Streifen und Flecken."

Alle diese Erscheinungen verweist Kranz vielmehr in das Gebiet der innersekretorischen Drüsenstörungen. Jedenfalls zeigt er an einer Reihe von Experimenten, daß alle diese Wachstumsstörungen in der Entwicklungsperiode, zu denen auch die Veränderungen im Zahnsystem gehören, für die jeweils Syphilis oder Rachitis verantwortlich gemacht wurden, letzten Endes eine gemeinsame Ursache haben, für die keinesfalls die Wirkung der Spirochaeten in loco, wohl aber immer eine gestörte innere Sekretion als Ursache in Betracht kommt.

Josephson glaubt, „den Beweis, daß die Vermittlung des syphilitischen Virus durch die endokrinen Drüsen geht, teilweise darin erbracht zu sehen, daß es sichere Fälle von Syphilis gibt, wo die antiluetische Behandlung im Stich läßt, dagegen Schilddrüsentherapie die Symptome zu beseitigen vermag". Er beschreibt zugleich einen Fall, wo eine Hemmung der Schilddrüsenfunktion (keine luetischen) Formveränderungen der Zähne im Sinn Hutchinson's hervorgebracht hat.

Um mir selbst ein Urteil über die Folgen der kongenitalen Lues für das Zahnsystem bilden zu können, habe ich alle seit 1926 in der Universitäts-Hautklinik zu Münster behandelten Heredosyphilispatienten, soweit sie noch erreichbar waren, selbst daraufhin untersucht. Für die liebenswürdige Ueberlassung der Ambulanzkartothek spreche ich Herrn Prof. Dr. Stühmer an dieser Stelle meinen Dank aus. — — Hier das Ergebnis:

1. Die 18jährige E. K. (Glandorf) hat typische Sattelnase. Sinnesdefekte liegen nicht vor. Die Zahnverhältnisse sind desolat. Im Oberkiefer fehlen die seitlichen Incisiven. Eine Lücke resultiert daraus nicht. Das gesamte Gebiß weist hingegen Weitstand auf. Die vorhandenen Incisiven zeigen an der Schneidekante Einziehungen, an der Frontalfläche Hypoplasien. Die Geschwister der K. sind ohne jeden Befund.

2. Die 22jährige T. B. (Münster) ist kurzsichtig. Sie wurde der Haut- und Geschlechtsklinik von der Augenklinik überwiesen. Die Lues ist zurückzuverfolgen bis auf die Großmutter der Patientin. Das Gebiß ist vollständig und regelmäßig. Die Incisiven zeigen Längsriffelung.

3. Die 26jährige E. B. (Münster) hat ausgesprochenen Seh- und Gehörfehler. Das Gebiß ist lückenhaft, zeigt Weitstand, ist aber im Sinne irgendeiner Anomalie ohne Befund.

4. Die 17jährige M. B. steht geistig auf der Stufe eines noch nicht schulpflichtigen Kindes. Das Gehör fehlt fast vollständig, die Sprache besteht aus unverständlichen lallenden Lauten. Die mittleren oberen Schneidezähne haben ausgeprägten Hutchinsontypus. Sie sind klein, weisen Tonnenform auf und zeigen an den Schneidekanten Einziehungen. Dem Oberkiefer fehlen die zweiten Prämolaren. Im Unterkiefer rechts ist in Höhe des Sechsjahrmolaren die Wangenschleimhaut fest mit dem Zahnfleisch verwachsen.

5. Bei der 19jährigen E. G. (Münster) sind die Funktionen von Augen und Ohren stark geschwächt. Das Gebiß ist vollständig und regelmäßig. Die Incisiven oben weisen starke Abnutzung auf, derart, daß die Schneidekanten beider mittlerer Zähne zusammen einen cervicalwärts konvexen Bogen beschreiben. Dieser eigentümliche Ausschliff ist durch Progenie bedingt, die in der Familie der Patientin mütterlicherseits vererblich ist. Im Verlauf der Anamnese gibt die G., die sich scheinbar gut beobachtet — sie ist jetzt Primanerin — an, daß ihr mit 15 Jahren aus der Reihe der vollständig erschienenen Dauerzähne heraus in der Gegend der oberen Eckzähne noch „Milchzähnchen" extrahiert worden seien. Hier liegt offenbar ein leider nicht kontrollierbarer Fall von Persistenz vor.

6. Bei der 11jährigen A. S. (Lupusheim Hornheide) ist innerhalb von $1^1/_2$ Jahren die äußere Nase und das Nasenseptum geschwürig zerfallen. Das Gebiß ist im Unterkiefer normal, im Oberkiefer beobachtete ich Weitstand und das Fehlen der seitlichen Schneidezähne.

7. Die Schwester der vorgenannten Patientin, die 12jährige M. S. (Wattenscheid) zeigt keinerlei hereditärluetische Erscheinungen. Die Aufnahme des Mundbefundes ergibt jedoch das gleiche Bild wie bei ihrer jüngeren Schwester: Der Unterkiefer ist normal, die lateralen Incisiven im Oberkiefer fehlen, alle Zähne stehen „auf Lücke". Die noch jüngeren Geschwister sind frei von jeglichen Erscheinungen.

8. Der 28jährige B. W. (Warendorf) wurde nach langwieriger Behandlung von der Augenklinik zur Haut- und Geschlechtsklinik überwiesen. Er ist z. Zt. ohne Befund. Das Gebiß des Patienten ist vollständig, weist aber geringen Weitstand auf. Die oberen Incisiven zeigen leichtangedeutete Tonnenform.

9. Der 19jährige F. K. wurde von der Chirurgischen Klinik, in der er sich wegen einer Geschwulst am Knie befand, zur Haut- und Geschlechtsklinik überwiesen. Allgemeiner Körper- und spezieller Mundbefund ergeben keinerlei kongenital-luetische Erscheinungen mehr. Das Gebiß ist normal, sowohl nach Stellung und Zahl, als auch nach Form der einzelnen Gebißeinheiten.

Ein einziger Fall von Persistenz liegt also vor. Andererseits konnte ich umgekehrt bei keinem der mir bekannten Persistenzfälle Anzeichen für Lues congenita feststellen. Demnach muß ich annehmen, daß die Autoren, die Milchzahnpersistenz eine Folge ererbter Syphilis nennen, nur durch vorsortiertes Patientenmaterial zu so relativ hohen Beweiszahlen kamen und pflichte Josephson bei, der Kongenitalluetiker vielleicht für prädisponiert hält, jedoch Persistenz keinesfalls als typisch für die Erkrankten anspricht.

Das endokrine Drüsensystem ist — das sei hier nochmals betont — der Vermittler. —

Denselben Vorwurf wie der Lues congenita machte man der Rachitis. Aber auch hier gilt das Gleiche, was bereits von der Erbsyphilis gesagt wurde: Rachitiker mögen vielleicht prädisponiert sein, aber letzten Endes ist die Rachitis ja auch nur wieder durch eine Insuffiziens des polyglandulären Drüsensystems bedingt. Darüber aber an anderer Stelle mehr.

Trotz aller Theorien von der polyglandulären Pathogenese der rachitischen Anomalien kann man nicht unbeachtet lassen, daß falsche Ernährung ebenfalls rachitische Erscheinungen hervorruft. Brass stellte an Kindern, die mit vitaminarmen Nahrungsmitteln aufgezogen waren (mangelhafter Calciumme-

tabolismus auf Grund diätischer Fehler) Verengung des Kieferbogens, zu enge und unregelmäßige Stellung der Frontzähne, Kippen der ersten Molaren nach lingual, fehlerhaften Kontakt und schlechte Artikulation fest.

Daß nun die Kalkstoffwechselstörung auch zu der in dieser Arbeit besprochenen Anomalie in innigem Zusammenhang steht, beweist Gottlieb's Feststellung: Die treibende Kraft beim Zahndurchbruch ist die Fremkörperwirkung des verkalkten Zahnteiles. Diese Wirkung ist proportional dem Verkalkungsgrad. Mangelhaft verkalkte Zähne werden nur langsam ausgestoßen, sie persistieren.

3. Insuffizienz des endokrinen Drüsensystems.

Rachitis und Lues congenita für die Ursache, oder besser, fast immer für die Ursache der Persistenz zu halten, wie es, wie gesagt, die älteren Autoren taten, ist verfehlt. Durch zahlreiche Experimente und Versuche sind, angeregt vor allem durch Kranz's Exstirpationsversuche, mit denen er seine klinischen Beobachtungen bestätigen konnte, viele Forscher von dieser einseitigen Erklärungsmethode abgekommen. Kranz brachte als einer der ersten ein wesentlich neues Moment in die Lösung des Fragenkomplexes, der sich auf Zahnanomalien bezieht: Er wies auf den Einfluß des Drüsensystems mit innerer Sekretion auf die Dentition hin.

Bevor ich im Einzelnen auf die verschiedenen Drüsen, die hierher gehören, und ihre Bedeutung für die kausale Genese der Anomalie eingehe, seien mir einige Worte der Erklärung gestattet.

Was sind endokrine Organe? Es sind solche Organe des Körpers, „deren Produkte bestimmten chemischen Bedingungen entsprechen, und die wir, da sie entfernte Organsysteme zur Tätigkeit anreizen, als Hormone bezeichnen." (Kranz) Die Hormone sind demnach die wirksamen Stoffe der Drüsen. Ihre Sekrete heißen Inkrete. Sie haben keinen Ausführungsgang.

Man rechnet außer den eben charakterisierten auch noch eine Anzahl von Drüsen, die einen Ausführungsgang besitzen, zu den „endokrinen oder Blutdrüsen", z. B. Keimdrüsen und Pankreas.

Wenn Exstirpation eines dieser Organe Ausfallerscheinungen macht, und wenn weiter Fütterung mit dem betreffenden Drüsenextrakt diese Erscheinung zu beheben vermag, dann kann man

dieses Organ zu den endokrinen rechnen. Das trifft beispielsweise bei der Keimdrüse zu.

In den meisten Fällen, in denen nun Ausfallerscheinungen zu beobachten sind, ist nicht nur eine einzige Drüse, sondern sind mehrere „korrelative" Organe befallen: d. h., es besteht „ein gegenseitig abhängiges Verhalten zwischen den Drüsen."

Demnach muß bei der Beurteilung der Ursachen, die Persistenz bewirkten, stets die Tatsache vom polyglandulären System im Auge behalten werden. Ich will also im Folgenden versuchen festzustellen, im Verfolge welcher Drüsenerkrankungen die genannte Anomalie jeweils beobachtet wurde.

a) Glandula thyreoidea.

Allgemein wirkt sie vermehrend auf den Stoffumsatz, befördert das Knochenwachstum und die Entwicklung der Keimdrüsen. Vollständige Exstirpation ruft kachektische Zustände hervor, die mit Zurückbleiben im Wachstum, Schwachsinn usw. verbunden sind; Fehlen in der Jugend bewirkt Zwergwuchs und Idiotie. (Sporadischer Kretinismus.)

Der sporadische Kretinismus, auch infantiles Myxödem genannt, hat fast stets Stellungsanomalien der Zähne zur Folge.

Das Verhältnis der Gebißanomalien bei Kretinen und Normalen ist nach F a u s c h wie 2 : 1.

Herbst fand besonders häufig persistierende Milchzähne neben den bleibenden (doppelte Zahnreihe, 19 Zähne im Unterkieferkranz).

Bei der Untersuchung von schwachsinnigen Kindern fand A d l o f f bei keinem einzigen ein normales Gebiß, sowohl in Bau als Zahl der Zähne. Nach M i s c h nehmen sämtlich Abweichungen in Form, Stellung und Anzahl mit der Stärke der geistigen Minderwertigkeit zu.

Bei Myxödematösen ist nach S i e g e r t die Dentition niemals normal, sondern stets verlangsamt. Die Reihenfolge ist unregelmäßig. Selten beginnt die Zahnung vor dem dritten Lebensjahre und ist manchmal erst mit dem 20. Jahre beendet. Da die zweite Dentition mitunter erst mit 10 Jahren beginnt, finden sich bei ihrer Vollendung im dritten Jahrzehnt fast regelmäßig noch persistierende Milchzähne.

Zu diesem Zeitpunkt sahen auch B o u r n e v i l l e und B r a m w e l l noch gemischte Gebisse.

Beim Kretinismus finden wir neben Anomalien am Skelett (asymmetrische Schädelform) Störungen der epithelialen Gebilde. Scholz stellte bei den von ihm behandelten Kretinen fehlerhafte Zahnbildungen fest: Ueberzählige und fehlende Zahnkeime, vorwiegend an Eck- und Schneidezähne, sind keine Seltenheit, außerdem — und das ist ja gerade im Rahmen dieser Arbeit wichtig — Persistenz von Milchzähnen.

Das lange Stehenbleiben der Milchzähne bei Schilddrüsenerkrankungen ist auf eine Verzögerung der Wurzelresorption zurückzuführen, die sich eventuell mit der Theorie Robinsohn's erklären läßt.

Das embryonale Zahnbildungsepithel (Epithelknospen der Zahnleisten, epitheliale Zahnscheide) und seine während der Zahnentwicklung entstehenden Derivate (die deciduale Kronenscheide und die in Form von Epithelnestern persistierende Wurzelscheide) sind nach Robinsohn die Bildner eines Eigenhormons. Durch dieses Hormon wirkt das Zahnbildungsepithel morphogenetisch aktiv auf das umgebende mesodermale Gewebe.

Das Zahnbildungsepithel und seine Hormonbildung kann eine direkte Schädigung erfahren durch embryonale oder postembryonale Keimvariation, durch Traumen oder bakterielle Noxen, und durch Dysfunktion synergetischer innersekretorischer Drüsen. Nach Robinsohn bildet die hormonale Sekretion des Zahnbildungsepithels die gemeinsame Ursache aller Erscheinungen der normalen und pathologischen Ontogenese des Zahnes. Funktionell äußert sich die pathologische Beschaffenheit des Zahnepithels in der Störung des Durchbruchmechanismus: Prämaturer Durchbruch bei Hyperfunktion, und verzögerter oder unterbleibender Durchbruch bei Hypofunktion.

Daß andererseits wirklich die Hypothyreosen die auslösenden Faktoren sind, ist experimentell bestätigt worden. Wie schon gesagt, treten nach Schilddrüsenexstirpation zuvörderst Störungen der epithelialen Gebilde zutage: Hörner und Klauen verkümmern, junge thyreoidektomierte Schweine und Kaninchen zeigten Wachstumsrückstand. Alle Experimente haben den Beweis erbracht, daß die Schilddrüsenfunktionen von sichtbarem Einfluß auf die Entwicklung der Kiefer und Zähne sind.

Hierher gehört der Fall, den Goldschläger beschreibt. In Anlehnung an die Ergebnisse der oben erwähnten Tierexperimente folgerte er umgekehrt aus Störungen epithelialer Gebilde eine „Dysthyreoidie".

Goldschläger beobachtete totale Milchzahnpersistenz, und zwar bei einem 28jährigen Leutnant, der ihn zwecks Anfertigung von Zahnersatz aufgesucht hat. Bei diesem Patienten stehen im Oberkiefer noch sieben Wechselzähne: rechts zwei Backenzähne, links der rudimentäre mittlere und der seitliche Schneidezahn, der Eckzahn und die Milchmolaren. Im Unterkiefer sind noch alle 10 Milchzähne regulär angeordnet vorhanden. Die Schneide- und Eckzähne sind mißgebildet. Artikulation besteht nur im Bereiche der Molaren.

Anamnestisch war betreffs Eltern sowie hereditärer Momente wenig zu eruieren. Der Patient ließ zudem kein Röntgenbild von sich anfertigen. Goldschläger zog deshalb stark den objektiven Befund in Betracht. Der Patient ist klein von Statur und Achtmonatskind. Auffallend ist die Haarlosigkeit, die sich auf Kopf, Bart und sogar Augenbrauen erstreckt. Die Fingernägel sind stark gewölbt und geriffelt.

Goldschläger schließt auf Schilddrüseninsuffizienz, auf eine Dysthyreoidie. Charakterisiert ist dieselbe durch das Fehlen der Behaarung, durch die trophische Störung an den Nägeln und die schmächtige Statur. Eine Agenesie der Ersatzzahnung kann beim Fehlen des Radiogramms nicht mit Sicherheit angenommen werden.

Ein Beweis für die Richtigkeit einer Vermutung betreffs Entstehens einer Anomalie durch Insuffizienz einer endokrinen Drüse kann durch Organotherapie erbracht werden.

P e r i t z stellte schon 1913 fest, daß die verzögerte Dentition Myxödematöser durch Schilddrüsenextrakt außerordentlich zu beeinflussen sei. Zur Behandlung aller Ausfallserscheinungen bei Störungen des endokrinen Drüsensystems können heute von fast allen inneren Drüsen fabrikmäßig hergestellte Präparate bezogen werden.

Für die Behandlung der Persistenz könnte dieses Verfahren, natürlich nur dann Anwendung finden, wenn das Krankheitsbild formalgenetisch durch Retention des bleibenden Zahnes bedingt wäre.

b) Thymus.

Allgemein kann man auch von der Thymusdrüse sagen, daß ihre Anwesenheit Bedingung für den normalen Ablauf des Körperwachstums, insbesondere der Knochenentwicklung ist. Sie steht in Wechselbeziehung mit den Keimdrüsen. — Wenn nun

auch morphologische Grundlagen fehlen, die die pathogenetische Abhängigkeit der Persistenz von einer bestimmten Blutdrüse zur Sicherheit erheben, so ist doch hinreichend bewiesen, daß auch die Thymusdrüse, abwechselnd mit den anderen erwähnten und den noch zu erwähnenden Drüsen, ein Hauptfaktor bei der Entstehung der genannten Anomalie ist. Hierhin gehört der Bericht, den Aronson über Milchzahnpersistenz bei einem 32-jährigem Mann gibt. Aronson veröffentlicht die Krankengeschichte des Patienten, bei dem äußerlich nur ein spärlicher Bartwuchs an Kinn und Backen auffällt. Der Mundbefund zeigt Milchzahnpersistenz. Folgende bleibende Zähne sind vorhanden:

7	6	5	4	3			2	4	5	6	7	8
		5	4						5		7	

Der Isthmus der Schilddrüse ist schmal, aber tastbar. Es besteht geringfügige Progenie. Röntgenographisch lassen sich im Unterkiefer 8, im Oberkiefer 4 retinierte Zähne feststellen.

Aronson hält das Krankheitsbild für thymogen bedingt. Er stützt sich bei dieser Annahme auf die Arbeiten von Kranz über Zahnretention nach Thymusausschaltung.

c) Hypophyse.

Von Bedeutung für Entwicklung und Wachstum des Körpers ist nur der Hypophysenvorderlappen. Der Zwischenlappen wirkt — er erzeugt das Pituitrin — auf den Stoffwechsel.

Sorgfältige Exstirpatinsversuche von Aschner, Biedl u. a. stellen diese Bedeutung der Hypophyse sicher. Die Entfernung der Drüse beim wachsenden Tier macht ähnliche Erscheinungen wie die Exstirpation von Thyreoidea und Thymus. Das Gesamtbild erinnert in mancher Hinsicht an Cachexia strumipriva. Augenscheinlicher aber ist die nahe Beziehung zwischen beiden Drüsen durch Hypertrophie der Schilddrüse nach Hypophysektomie, wie es Biedl beschreibt. Aschner beobachtete Persistenz der Milchzähne trotz des Durchbruchs von Dauerzähnen, sodaß eine doppelte Zahnreihe entstand.

Bauer erwähnt ein Geschwisterpaar, welches hypophysärgenitale Anomalien aufweist. Der eine Bruder hat mit 16 Jahren noch sein vollständiges Milchgebiß, der jüngere ebenfalls mit 9 Jahren. Bei beiden liegt ausgesprochener Zwergwuchs vor. Die Hypophyse ist also unbedingt mitbeteiligt.

d) Keimdrüsen.

Die klinischen Beobachtungen über die Einwirkung derselben, (sie gehören, obgleich sie einen Ausführungsgang besitzen, auch zu den endokrinen Drüsen) sind nur spärlich.

Mangelhafte Funktion ergibt Anomalien, die retardierend auf Zahnentwicklung einwirken können.

In einer Arbeit über Hyporchismus und Hypovarismus beschreibt Josefson drei Brüder von diesem Typus, die Dentitionsverzögerung, und zwar teilweise ausgesprochene Persistenz, aufwiesen. Thyreoideatherapie beschleunigte bei allen drei Brüdern die Dentition in auffallender Weise. Ebenso zeigte sich starke Reaktion des abnormen Haarwuchses auf die Behandlung. Es bestanden also Zusammenhänge zwischen dem Wachstum der Zähne, Haare und anderer Epidermisgebilde. Die geschwächte innere Sekretion hatte excessiv gehemmte Dentition zur Folge.

Wieder aber tritt hier die Erscheinung des polyglandulären Systems (Keimdrüseninsuffizienz einerseits, Thyreoideatherapie andererseits) zutage.

Man könnte nun die Beteiligung der Keimdrüsen leugnen. Dem stehen aber andere Beobachtungen gegenüber, bei denen gesteigerte Sekretion dieser Drüsen excessiv prämature Dentition hervorrief.

White und Breschet zitieren folgenden Fall: Ein im zweiten Lebensjahr bereits geschlechtsreifer Knabe wies schon im ersten Jahre 20 Milchzähne und am Ende des dritten Lebensjahres Zahnwechsel auf.

Scheuer erwähnte einen anderen Knaben mit früher Geschlechtsreife ($4^1/_2$ Jahre), der im Alter von $3^1/_2$ Jahren bereits die Schneidezähne wechselte. Ein fünfjähriges, menstruierendes Mädchen besaß bereits bleibende Schneide- und Backenzähne.

Zumindest eine Mitbeteiligung der Keimdrüsen bei der Dentition kann doch in diesen Fällen wohl kaum geleugnet werden.

Nachdem wir nun die uns teratologisch interessierende Blutdrüsen insgesamt betrachtet haben, kommen wir noch einmal auf ihre Bedeutung für die Rachitis zurück. Die neuesten Daten in der einschlägigen Literatur lassen mit ziemlicher Sicherheit ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen ihnen und der Rachitis

erkennen. Die Untersuchungsergebnisse, die klinisch, chemisch und mikroskopisch an Rachitisschädeln gewonnen wurden, decken sich in den meisten Fällen auf das genaueste mit Knochen- und Zahnbefunden bei Thymektomie, Hypophysen- und Schilddrüsenexstirpation. Somit scheinen sie die vorher aufgestellte Behauptung zu rechtfertigen. (Kranz)

Außer den beschriebenen Knochenbildern kann man zur Erhärtung noch die Erfolge mit Hypophysenfütterung bei Rachitis heranziehen, die Klotz beschreibt, und die einen ursächlichen Zusammenhang unzweifelhaft machen.

Die Rachitis ist häufig Schuld an einem verspäteten Durchbruch oder dem Ausbleiben einzelner Zähne und Zahngruppen, manchmal an der Agenesie ganzer Zahnreihen, sodaß die entsprechenden Milchzähne persistieren.

4. Retention der Dauerzähne.

Nach der Robinsohn'schen Theorie stehen durch die Eigenhormone die Zahnbildungsepithelien mindestens passiv in synergetischer Fernbeziehung zu den endokrinen Drüsen, sowohl im normalen als auch pathologischen Zustande jedes der beiden Teile. Eine der übelsten Folgen einer Hypofunktion ist die Retention.

Beim Zahndurchbruch kombinieren sich weiche Zell- und Gewebsmassen mit einer aus harter Substanz bestehenden Kappe. Der Druck, den eine wachsende Gewebsmasse normalerweise auf ihre Umgebung ausübt, ist enorm und imstande, größte Widerstände zu überwinden. Bei Retention jedoch wird der Zahn völlig im Kiefer verhalten. Die Zahnkrone bleibt allseitig von Knochen und Weichteilen oder nur von Weichteilen umgeben. Betroffen werden davon vielfach die oberen Eckzähne, danach die unteren Weisheitszähne und in größerem Abstande die unteren Prämolaren und unteren Eckzähne. Solche retinierten Zähne führen zu den verschiedensten Erscheinungen. Uns interessiert hier besonders ihre Fähigkeit Persistenz der Milchzähne zu verursachen.

Einige Beispiele aus vielen mögen hier wiedergegeben werden:

Bei einem 12jährigen Knaben war noch kein bleibender Zahn durchgebrochen außer den Sechsjahrmolaren. Doch auch diese waren schon kariös und teilweise verkümmert. Seine Milchschneidezähne hatte er schon seit Jahren verloren, besaß

aber noch seine Milcheckzähne und seine Milchmolaren. Durch eine Röntgenaufnahme wurden alle bleibenden Zähne an ihrem Platz entdeckt. Ganz offenbar lag die Ursache der Persistenz in der Retention der Dauerzähne. Der Fall ist nicht gerade selten, jedoch wie van Mosuenk, der ihn mitteilte, sagt, ätiologisch dunkel. Außer einer nebensächlichen Rolle, die eine Lues hier spielt, (Vorhandensein einer Plattnase) muß eine Störung der inneren Sekretion angenommen werden. Die Frage müßte nach seiner Ansicht durch einen eventuellen therapeutischen Erfolg zu lösen sein, den man zur Behebung dieser Entwicklungsstörung durch Eingabe von Drüsenextrakten möglicherweise erzielen könnte.

Die Röntgenbilder der Figg. 3 und 6 zeigen unter den persistierenden Milchzähnen die retinierten Dauerzähne. Die formale Genese der Persistenz ist damit für diese Fälle hinreichend geklärt.

Ueber besonders viele Abweichungen von der Norm bei unteren Prämolaren, sowohl physiologischer als auch anatomischer Art, hat Dieck genaue Untersuchungen angestellt. Die Besonderheiten beziehen sich im wesentlichen auf Abweichungen von den normalen Verhältnissen der zeitlichen Entwicklung und Lagerung der Keime mit ihrem Einfluß auf Milchzahnresorption und Durchbruch, auf Unter- und Ueberzahl. Nicht selten sind die Fälle, in denen sich der Zahnkeim des Prämolaren zwischen den Wurzeln des Milchmolars in gedrehter Stellung entwickelt und dadurch eine ungleichmäßige Resorption der Wurzeln bewirkt, in der Weise, daß nur eine Wurzel der vollständigen Resorption anheimfällt, während ein Teil der anderen im Kiefer verbleibt, nachdem sich die Krone des Milchmolars bereits vom Zahnfleisch losgelöst hat. Man könnte in diesem Falle von partieller Persistenz sprechen.

Luniatschek zählt als wesentliche Punkte in der Aetiologie der Retention folgende auf: Einmal kann der Zahnkeim verlagert gewesen sein, zum anderen kann der Zahndurchbruch dadurch behindert worden sein, daß Störungen während der Zahnbildungsperiode auftraten. Daneben erwähnt er Verdrängung der Zahnanlage durch Geschwülste, und dann — was auch direkte Ursache von Milchzahnpersistenz sein kann, wie in einem voraufgegangenen Kapitel gezeigt wurde — bei einer Verwachsung zwischen Zahn und Knochen. Am meisten betroffen sind obere Eckzähne, untere Weisheitszähne und in weitem Abstand untere Prämolaren und Eckzähne. Durch die Retention ist häufig außer Persistenz an Milchzähnen ein Einfluß auf die

durchgebrochenen Zähne zu beobachten, der sich auf die Stellung bezieht. Verhängnisvoller aber ist die durch sie an den anliegenden Zähne hervorgerufene Resorption.

Die Resorption aber der Milchzahnwurzel unterbleibt je nach ihrer Entfernung von dem retinierten Ersatzzahn ganz oder zum großen Teil.

Aehnlich wie bei der durch Retention begründeten Persistenz liegen die Verhältnisse dann, wenn der nachrückende Zahn in abnormer Richtung durchbricht, sei es stark nach lingual bezw. palatinal, oder nach bukkal. Der Resorptionsreiz auf die Milchzahnwurzel bleibt aus, die Persistenz ist die Folge.

5. Nichtanlage der Dauerzähne.

Wir sahen, wie schwere Folgen Entwicklungsstörungen bleibender Zähne nach sich ziehen können. Schlimmer als das ist gänzliche Zerstörung der Keime. Persistenz der Milchzähne ist dann die Regel. Rein experimentell sind solche Zahnkeimschädigungen bei Tieren durch Injektionen etc. von Guido Fischer nachgewiesen worden.

Beim Menschen ist die werdende Zahnkeimanlage aber schon ohnedies durch Momente, die man leicht unbeachtet läßt, gefährdet. Durch Beobachtung eines gewissen Falles, den ich im Folgenden mitteile, glaube ich, eine Erklärung für das Auftreten persistierender Milchzähne ohne folgenden Ersatzzahn gefunden zu haben, genauer ausgedrückt, für die Aplasie des Dauerzahns. Bei intrauteriner Schädigung der Zahnleiste zu einer Zeit, wo die Milchzähne sich schon gebildet, jedenfalls das Keimstadium weit überschritten haben, können die bleibenden Zähne, oder besser, deren Keime, zerstört werden. Ebenso wie geburtshilfliche Traumen starke Störungen hervorrufen, können schon während der Gravidität Anomalien ausgebildet werden.

In dem mir bekannten Falle hatte die Mutter während der letzten Monate der Schwangerschaft wegen schwacher Konstitution sogenannte Mutterringe getragen. Durch ungünstige Lagerung hatten diese beim Foetus eine Druckstelle an der Stirn erzeugt, die bei dem heute 10-jährigen Sohne deutlich sicht- und palpierbar ist in Gestalt einer halbmondförmigen Delle. Ebensogut hätte — ich gebe zu, daß dies eine konstruierte, aber doch nicht von der Hand zu weisende Möglichkeit ist, — der Hornring die Zahnleiste drücken und zerstören können.

Beim Geburtsakt selbst ist diese Gefahr noch bedeutend größer, wie der vom G a s p a r i n i mitgeteilte Fall zeigen soll.

Es handelt sich dabei um einen 12jährigen Knaben, Kind eines Arztes. Der Patient ist Siebenmonatskind, schwere Geburt. Sowohl wegen der mütterlichen Wehenschwächen infolge der langwierigen Austreibung als auch wegen Gefährdung der Frucht durch Nabelschnurvorfall wurde zweimal die Zange angelegt. Der Vater erinnert sich genau, daß es sich um eine linke, vordere Gesichtslage handelte und daß das Kind mit einer Deformität auf der Stirn zur Welt kam.

Der Vater konsultierte Gasparini, weil die rechten oberen Milchzähne nie erschienen waren, und weil der obere rechte Sechsjahrmolar erst im Alter von 11 und der obere rechte laterale Schneidezahn erst im Alter von 12 Jahren durchbrachen. Der rechte obere Alveolarrand ist aufgetrieben und schmerzhaft. Die Schleimhaut ist rechts oben stellenweise gerötet, geschwollen und auf Druck leicht schmerzend, keine Sekretion. Der Alveolarrand ist rechts ca. $1^1/_2$ cm dick, rundlich, mit palatinalwärts normaler Krümmung. Es fehlen sämtliche Milchzähne oben rechts, der erste Molar oben rechts ist soeben durchgebrochen, mit nur vier abgeplatteten Höckern, während der gleiche Zahn links deren fünf aufweist, zweiter Schneidezahn und erster Prämolar oben rechts sind teilweise durchgebrochen.

Das Röntgenbild zeigt im rechten Oberkiefer keine überzähligen Zahnkeime, keine retinierten Milchzähne, keine leeren Alveolen.

Anamnese, Allgemeinuntersuchung, Wassermannsche Reaktion, Blut- und Harnuntersuchung lassen als einzige Erklärungsmöglichkeit in diesem Falle das Geburtstrauma erscheinen. Der vordere und äußere Teil des rechten Oberkiefers mußte bei der Kreuzung und Vereinigung der beiden Zangenhälften durch den Zangenlöffel stark verletzt worden sein.

Andere Zangenverletzungen des Schädels sind schon öfters beschrieben worden. Die schwerverletzten Milchzahnkeime wurden in diesem Falle resorbiert, während der Knochen nachher mit Hypertrophie auf das Trauma reagierte, was den erschwerten und verspäteten Durchbruch der bleibenden Zähne auf der verletzten Seite erklärt.

Umgekehrt kann man auch hier wieder die Möglichkeit konstruieren, daß die Keime der bleibenden Zähne zerstört worden wären; die Folge wäre Persistenz der temporären Zähne gewesen.

Nicht immer trägt das intrauterine Trauma die Schuld an der Unterzahl. Die Einflüsse verschiedenster Art, die wir bisher besprochen haben, dann Erblichkeit, und Degeneration, alles das muß bei der Beantwortung der Frage nach der Ursache berücksichtigt werden.

In solchen Fällen kann man die Anomalie nur konstatieren, die Aetiologie bleibt dunkel. Das trifft auch in den in Figg. 11 und 13 wiedergegebenen Fällen zu. Wir sehen Persistenz unterer Milchzähne. Die betreffenden Ersatzzähne fehlen. Anhaltspunkte für die kausale Genese ergaben sich keine.

6. Vererbung.

Bei sehr vielen Persistenzfällen läßt sich, wie gesagt, trotz genauester Anamnese nichts über die Aetiologie eruieren, die objektive Befunderhebung läßt nichts, was irgendwie mit der Erscheinung zusammenhängen könnte, erkennen. Da muß häufig ein anderer Faktor in die Rechnung eingesetzt werden: Die Erblichkeit.

Die Vererbung ist die von einem Elter übernommene Mißbildung. Sie hat nichts zu tun mit abnormer Amphimixis, hervorgerufen durch ein pathologisches Ei oder pathologischen Sperma, ebensowenig wie mit intrauteriner Keimbeeinflussung.

Bei der Vererbung krankhafter Eigenschaften spielt das Verhältnis einer dominanten und rezessiven Erbeigenschaft die wichtigste Rolle. Dominante Merkmale sind von einer Generation zur anderen zu verfolgen, zurückbleibende oder rezessive Merkmale zeichnen sich durch sprunghaftes Auftreten in einer Geschlechterreihe aus. Partielle Anodontie z. B. kann sowohl durch dominante als rezessive Erbanlage hervorgerufen sein.

Gardner beobachtete eine 11jährige Patientin, die weder Milch- noch bleibende Schneidezähne hatte. Die Röntgenaufnahme zeigte, daß außer diesen Zahnkeimen noch 21 bleibende und 10 Milchzähne nicht angelegt waren.

Das Interessante am Fall ist, daß Vater und Großmutter ähnliche Affektionen aufwiesen. Der Vater gibt an, daß er sich genau daran erinnere, daß sein Bruder und zwei Schwestern die gleichen anormalen Zahnverhältnisse zeigten. Also zeigen innerhalb von drei Generationen sechs Mitglieder einer Familie gleiche Veränderungen.

Das in Fig. 2 beschriebene Modell zeigte den Oberkiefer eines Kollegen. Bei der Mutter des Patienten fehlen die oberen,

lateralen Incisiven. Sie weiß aber noch genau, daß ihr erst mit 20 Jahren der obere seitliche rechte Milchzahn entfernt wurde. Ebenfalls fehlen der Tante mütterlicherseits die oberen seitlichen Schneidezähne. Das Gebiß der Schwester des Patienten ist andererseits vollkommen normal.

Auch hier also die Erscheinung, daß in zwei aufeinanderfolgenden Generationen gleiche, zum mindesten korrespondierende Veränderungen bei drei Personen auftreten.

Interessanter ist noch das Vorkommen vollständiger Persistenz, also der Persitenz des gesamten Milchgebisses, auf erblicher Grundlage beruhend, über das M o r a n d o t t i berichtet.

Eine 24jährige Patientin gab ihm an, alle Milchzähne zur normalen Zeit bekommen zu haben. Das Ausfallen derselben hatte sich bis zum 22. Jahre verzögert. Zur Zeit der Konsultation waren von den bleibenden Zähnen nur die beiden mittleren oberen Schneidezähne vorhanden. Diese sind von regulärem Bau und Aussehen, alle anderen Zähne, sowohl im Unter- als auch im Oberkiefer fehlen. Röntgenographisch ist in den Kiefern kein Zahn oder -keim zu sehen. Andererseits fehlen die für die partielle Zahnlosigkeit sonst angenommenen Ursachen, wie traumatische Keimschädigung oder Systemerkrankung zur Zeit der Zahnbildung. Rachitis, Lues congenita usw. kommen nicht in Frage. Morandotti ist daher der Ansicht, daß die Krankheit als ein Erbfehler anzusehen ist.

Klinische Bedeutung der Milchzahnpersistenz.

Die klinische Bedeutung der Milchzahnpersistenz muß zunächst einmal in ihrer Einwirkung auf das Gebiß hin untersucht werden. Vielfach ist, wenn eben diese Milchzähne außer den bleibenden vorhanden sind, durch die „Ueberzahl" eine harte Bedrängung im Kieferbogen zu konstatieren. Die an der richtigen Stelle durchgebrochenen permanenten Zähne können nur dadurch ihren „Platz an der Sonne" behaupten, daß sie stark gedreht erscheinen. Die Bißverhältnisse werden dadurch denkbar ungünstig. Artikulation ist nicht möglich. Starke Nischenbildung begünstigt Speisenretention: Für die Caries ist die beste Grundlage geschaffen.

Bei dem schon im topographischen Teil gebrachten Bild 10 liegen die Verhältnisse anders. Der Kieferbogen — es handelt sich hier um den unteren — ist abnorm vergrößert, aber stark asymmetrisch. Die linke Seite hat drei gutentwickelte Molaren, und statt des doch relativ schmalen Dauerfünfers steht der recht voluminöse Milchmolar an seiner Stelle. Die Folge ist unausbleiblich Kreuzbiß, da die Prämolaren der rechten Seite normal sind und nur zwei Molaren existieren.

Nun ist noch eine orthodontisch-chirurgische Frage von Interesse. Wann extrahiert man einen persistierenden Milchzahn, wann läßt man ihn stehen? Die Frage hat selbstverständlich nur ihre Berechtigung bei einer gewissen Festigkeit des betreffenden Michzahns.

Das Röntgenbild muß bei allen diesen Erwägungen zu Rate gezogen werden. Ist Unterzahl die formale Ursache der Persistenz, so muß unter allen Umständen das Verbleiben des Milchzahns im Kiefer gefordert werden. Etwaige kosmetische Mängel, auffallende Kleinheit, Mißfarbe etc., könnten ja, wie das an der hiesigen Universitätsklinik gehandhabt wird, durch Porzellankronen(Jacketkronen) behoben werden. Dasselbe Verfahren findet Anwendung, d. h. man läßt die Milchzähne stehen, wenn Retention des Dauerzahnes die Ursache der Anomalie war, und auch das nur dann, wenn der retinierte Zahn stark im Kiefer

impaktiert liegt. Andernfalls kann man den Milchzahn extrahieren und versuchen, durch orthodontische Regulierung den Dauerzahn in die Lücke zu bringen. Eine andere Methode, deren Erfolg im voraus aber nicht mit Gewißheit behauptet werden kann, ist die Implantation des ausgemeißelten retinierten Dauerzahnes in die eventuell erweiterte Alveole des in der gleichen Sitzung extrahierten persistierenden Milchzahnes.

Milchzahnpersistenz bei Säugetieren.

In einer sehr interessanten Arbeit zeigt Issel, daß Mißbildungen und Anomalien im Gesichtsskelett beim Menschen und bei Säugetieren einander sehr ähnlich sind. Was die Häufigkeit des Vorkommens betrifft, läßt sich an Hand des von ihm gesammelten Materials feststellen, daß bei wildlebenden Tieren die Mißbildungen und Anomalien selten sind, während sie bei Haustieren sehr viel öfter auftreten. Der Mensch übertrifft beide Tierarten in der Frequenz der teratologischen Erscheinungen, da jeder menschliche Krüppel erhalten wird — ich weise an dieser Stelle auf die verhältnismäßig hohe Zahl von Persistenzfällen bei Kretinen hin — während bei freilebenden Tieren die natürliche Selektion dafür sorgt, daß Abweichungen vom Normalen selten auftreten können. Das beweisen auch die Angaben der Literatur.

Sahlertz beobachtete zwei Fälle persistierender Milchzähne im Hundegebiß.

Hensel fand unter 345 Hundeschädeln 14 mal persistierende Milchzähne, die an Stelle von bleibenden Prämolaren standen. Dasselbe beobachtete Hensel zweimal bei ausgewachsenen Hauskatzen.

Issel fand im Pferdegebiß zwei Fälle von Milchzahnpersistenz. Beide Male stand der Milchzahn zwischen dem Mittelzahn (I_2) und dem Eckzahn (I_3).

Abbildung 17 zeigt einen Hundeschädel (Bildersammlung Herbst). Hier persistieren sämtliche Milchzähne, selbst die Milchfangzähne. Die bleibenden Zähne sind palatinal bezw. lingual von den Milchzähnen durchgebrochen. Es sind also vorhanden sämtliche Milchzähne und die volle Anzahl der bleibenden.

Morot berichtet von einem Pferde, das im Oberkiefer weder einen Milch- noch einen bleibenden dritten Schneidezahn

gehabt hat; es waren nur vier Milchincisiven vorhanden, die nacheinander durch vier bleibenden Schneidezähne ersetzt wurden. Im Unterkiefer persistierten an Stelle der bleibenden dritten Incisiven die entsprechenden Milchzähne. Eine Halbschwester dieses Pferdes hatte nach Morots Bericht nur Milchschneidezähne im Oberkiefer. Mit drei Jahren hatte das Tier im Unterkiefer die bleibenden I_1, die Milch- I_2 und -I_3. Im Oberkiefer waren vorhanden der bleibende I_1 und Milch-I_2 auf jeder Seite.

Im westfälischen Provinzialmuseum für Naturkunde zu Münster befindet sich der unten abgebildete Zwischenkiefer eines Pferdes.

Es fehlt die linke Zange. An Stelle des fehlenden bleibenden Schneidezahnes steht das Rudiment des entsprechenden Milchzahnes.

Hilsheimer fand unter rund 400 von ihm untersuchten Haushundschädeln 95 mit abweichender Zahnformel, also ungefähr 25 %. Dabei ist zu bemerken, daß Hilsheimer nur sichere Fälle berücksichtigt hat. Das beigegebene Bild zeigt einen Fall, bei dem beiderseits P_4 und P_3 fehlen. Links steht noch an Stelle des fehlenden bleibenden Prämolaren der entsprechende Milchzahn.

Allen vorgenannten Persistenzfällen bei Haustieren stehen nur einige wenige, dabei noch zum Teil umstrittene Fälle bei freilebenden Tieren gegenüber.

Beim Fuchs, einem C. pallidus, beschreibt Sahlertz einen interessanten und sehr seltenen Fall, wo auf derselben Seite des Gebisses Verdoppelung des P_4 und gleichzeitig Persistenz des entsprechenden Milchzahnes vorkommt.

In der Schädelsammlung des Geheimrats Prof. Dr. Neisser (Breslau) fand Wegner im Unterkiefer eines Macacus einen überzähligen Schneidezahn und zwar in der Medianlinie zwischen den normalen mittleren Schneidezähnen.

Die Deutung dieses überzähligen Incisiven als persistierenden Milchzahn hält Wegner allerdings für ausgeschlossen, da die Krone der Milchschneidezähne bei Macacus mehr spatelförmig gestaltet sind. Nach Issels Ansicht könnte es sich um ein Odontoid handeln.

Bei einem älteren Hylobates agilis sah Wegner zwischen den mittleren oberen Schneidezähnen einen stehengebliebenen Milchzahn, der durch seine typische Form unzweifelhaft als solcher erkannt wurde.

Ich brachte zum Schluß meiner Arbeit über Milchzahnpersistenz diese interessanten Daten aus der Säugetierwelt, um, was sich häufig selbst Fachleute nie vor Augen führen, einmal überhaupt die Existenz dieser Anomalie bei Tieren zu konstatieren, zum anderen, um in einer Besprechung vereinigt, Vergleichsangaben über die Anomalie bei Mensch und Tier zu bieten.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Herbst für die Ueberlassung des Themas und weiterhin für die Förderung der Arbeit meinen Dank auszusprechen.

Ebenfalls danke ich dem Oberassistenten an der zahnärztlichen Universitätsklinik zu Münster, Herrn Dr. Issel, für die Ueberlassung von Bildermaterial.

Literatur.

Algermissen, Persistierende Milchzähne und ihre Bedeutung in der Zahnheilkunde. Göttingen 1923.

Aronson, Ueber den Einfluß der innersekretorischen Drüsen auf den Durchbruch der Zähne. Dtsch. Mschrft. d. Zhlk. XLVI. Nr. 4. 1928.

Berten, Dtsch. Monatsschrift f. Zhlkd. 1895. H. 9., 10 und H. 11., 12.

Braas, (Yorkton) Rachitis und ihre Beziehung zu Unregelmäßigkeit in der Zahnstellung. Dominion dent. I., XLI. Nr. 9. 1929.

Biedl, Innere Sekretion. Wien 1922.

Cavallaro, L'Odontologie. Vol. XLI. 1909.

Choquet, L. (Paris) Anatomische und klinische Untersuchungen über die Resorption der Wurzeln der Milchzähne.
La Semaine Dentaire. IX, Nr. 29. 1927.

Dieck, Ueber anatomische und physiologische Besonderheiten der unteren Prämolaren. Verlag Thieme. Leipzig. 1929.

Dietrich, Grundriß der allgemeinen Pathologie. Hirzel Leipzig. 1927.

Dawns, (Philadelphia) Beobachtungen über die Rolle der innersekretorischen Drüsen bei der Zahnentwicklung. I. dent. Res. VIII. Nr 5. 1928.

Fausch, Schweizer Vierteljahresschrift f. Zahlkd. XXVII, H. 3. 1917.

Federley, (Helsingfors) Die Bedeutung der Erbanlage f. d. Entwicklung d. Kiefer und Zähne. Suomen Hammaslääkäri Seuran Toimituksia XXXVII. 1928.

Fournier, Syphilis héréd. tard. dents syphilitiques Autor. Uebersetz. v Neumann Dresden 1910.

Gardener, (Ottumwa) Ueber einen Fall von sechs Generationen von kongenital fehlenden Zähnen. The dental Cosmos LXIX. Nr 10. 1927.

Gasparini, (Rom) Fehlen der rechten oberen Milchzähne und verspäteter Durchbruch einiger bleibender Zähne der gleichen Seite infolge geburtshilflicher Verletzung. Stomatologia XXVI. Nr. 8. 1929

Gebhard, Zur Resorption der Milchzähne ohne bleibenden Ersatzzahn. Hamburg 1921.

Goldschläger, Seltene Zahnanomalie: Persistenz der Milchzähne bei einem Erwachsenen. La Revue de Stomat. XXIX. Nr. 4. 1927.

Hensel, Ueber Homologien und Varianten in den Zahnformeln einiger Säugetiere. Morphologisch. Jahresbericht 1879. Bd. 5.

Herbst, Endokrinodontia. Dtsch. Zahnärztl. Wchschr. XXIX. Nr. 15.

Herbst und Apfelstädt, Mißbildungen der Kiefer und Zähne.

Hildebrand, Persistenz der Milchzähne, ein Degenerationszeichen. Leipzig 1923.

Hilsheimer, Variationen des Canidengebisses mit besonderer Berücksichtigung des Haushundes. Ztschr. f. Morphologie u. Antropologie. Bd. 9. 1905.

Humble, Fehlen sämtlicher oberer Prämolaren. The British Dental Journal XLVI. Nr. 16.

Hutchinson, Syphilis. London 1888.

Issel, Teratologische Betrachtungen über das Gesichtsskelett der Säugetiere zum Vergleich mit den Mißbildungen und Anomalien des Menschen. Münster 1932.

Josefson, Deutsches Archiv f. Klin. Med. Bd. 113. 1914.

— Dermatologische Wochenschrift. 1914.

Klose, Chirurgie der Thymusdrüse. Stuttgart 1912.

— ebda. 1914. (Berlin.)

Koller, Die Störungen der Resorption von Milchzahnwurzeln. Bresl. 1923.

Kranz, Innere Sekretion. (in Misch. Fortschr. d. Zhkd. 1925).

— Ueber Zahnanomalien bei congenitaler Lues. Meußer, Berlin 1920.

Lereboullet, Annales de maladies vénériennes. 1905.

Marshall, (St. Francisco) Ein Vergleich der Milchzahnwurzelresorption mit einer solchen an den Wurzeln bleibender Zähne, welche die Folge von Infektion ist. Pacific Dental Gaz. XXXVI. Nr. 10. 1928.

Morandotti, (Pavia) Ueber einen Fall von Oligodontie. Nuova rassegna di odontoiatria VII. Nr. 7. 1927.

Misch, Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 1923, 24, 25, 26.

Mosuenkv., (Löwen) Ein Fall von Durchbruchsverzögerung von bleibenden Zähnen. La Revue Belge de Stomat. XXIII. Nr. 4. 1926.

Parrot, Progrès médicale 1881.

Port Euler, Lehrbuch d. Zahnheilkunde, München 1929.

Robinsohn, (Wien) Beiträge zur Theorie der hormonalen Morphogenese der Zähne. Ztschr. f. Stomatologie XXIV. Nr. 1. 1926.

Sahlertz, Notiz über retardierte Milchzähne. Carus. Zoologischer Anzeiger 1878.

Scheuer, Fortschritte der Röntgenologie. Bd. 17.

Schwartz, Die Persistenz von Milchzähnen und ihre Ursachen. Königsberg 1923.

Smolik-Faller, Ueber einen Fall von persistierenden Milchzähnen. Freiburg 1925.

Stein, (New York) Med. Record. 1916.

Walkhoff, Dtsch. Monatsschrift f. Zhlkd. 1895. H. 8.

Wegner, Ueberzählige Incisiven bei Affen. Ztschr. f. Morphologie und Anthropologie Bd. XII.

Wetzel, Anatomie für Zahnärzte 1930.

Zemsky, (New York) Wurzelresorption und ihre klinische Bedeutung. J. amer. dent. Assoc. XII. Nr. 3. 1929.

Zinsser, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1912. Nr. 11.

Inhaltsübersicht.

A. Vorbemerkungen 5
Normaler Zahnwechsel 5
Milchzahnwurzelresorption 6

B. I. Topographie der Persistenz 8

II. Ursache der Persistenz 11
1. Fehlende Milchzahnwurzelresorption 11
2. Spezifische Entzündungen 12
3. Insuffizienz des endokrinen Drüsensystems . . . 16
a) Glandula thyreoidea 17
b) Thymus 19
c) Hypophyse 20
d) Keimdrüsen 21
4. Retention der Dauerzähne 22
5. Nichtanlage der Dauerzähne 24
6. Vererbung 26

C. I. Klinische Bedeutung der Milchzahnpersistenz 28
II. Milchzahnpersistenz bei Säugetieren 29

Literaturnachweis 33

Inhaltsverzeichnis 37

Lebenslauf.

Ich, Erwin Miner, bin geboren am 20. Juli 1909 zu Bochum i. W. als Sohn des Egidius Miner und seiner Gemahlin Christine geb. Schulze. In Bochum besuchte ich zunächst die Elementarschule und dann das Reformrealgymnasium, wo ich Ostern 1930 die Reifeprüfung ablegte. Zu demselben Termin bezog ich die Westfälische Wilhelms-Universität zu Münster. Im Herbst 1931 unterzog ich mich daselbst dem zahnärztlichen Vorexamen. Nach 4 klinischen Semestern, während welcher ich wieder bei einer Hohen Medizinischen Fakultät zu Münster belegte, bestand ich daselbst im Herbst 1933 das zahnärztliche Staatsexamen.